N° 12

TROUBLES CARDIAQUES

DANS LA

SCARLATINE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 23 NOVEMBRE 1887

PAR

Félix BRANZON-BOURGOGNE

Né à Cuers (Var), le 15 octobre 1862

AIDE-MÉDECIN DE LA MARINE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE G. FIRMIN

3 — PLACE DE LA MAIRIE — 3

1887

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN. . . . . DOYEN
GRASSET. . . . . ASSESSEUR

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	COMBAL (✻ ✻).
Clinique des maladies mentales et nerveuses		CAVALIER (✻).
Physique médicale		MOITESSIER (✻).
Médecine légale et toxicologie		JAUMES.
Clinique chirurgicale		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale		ENGEL.
Hygiène		BERTIN-SANS.
Pathologie interne		CASTAN.
Clinique médicale		GRASSET.
Botanique et histoire naturelle médicale		PLANCHON (✻ ✻).
Physiologie		LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie		L. DUMAS.
Clinique chirurgicale		TEDENAT.
Opérations et appareils		GRYNFELTT.
Pathologie externe		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie		KIENER.
Anatomie (Chargé du cours)		GILIS.
Thérapeutique et matière médicale		HAMELIN (✻).

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).

Profess. honor. { MM. MARTINS (O. ✻). / DUPRE (C. ✻ ✻).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants	MM.	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées		GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards		N.
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. CARRIEU	MM. BAUMEL	MM. GERBAUD
MAIRET	VILLE	GILIS
MOSSÉ (✻)	GRANEL	MALOSSE
REGIMBEAU (✻)	FORGUE	BROUSSE
BLAISE	TRUC	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COMBAL, *président.*
HAMELIN, *professeur.*
MOSSÉ, *agrégé.*
BLAISE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A mon Grand-Père J. Dolonne

DOCTEUR EN MÉDECINE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

FÉLIX BRANZON-BOURGOGNE

A MON MEILLEUR AMI

LE DOCTEUR REBOUL

MÉDECIN DE LA MARINE

A TOUS MES AMIS

FÉLIX BRANZON-BOURGOGNE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR COMBAL

FÉLIX BRANZON-BOURGOGNE

INTRODUCTION

Les maladies infectieuses peuvent joindre à leurs manifestations principales et caractéristiques des déterminations secondaires sur différents organes, témoignant ainsi de l'infection générale et des troubles souvent profonds apportés par l'agent pathogène à la partie de moindre résistance. La variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, peuvent s'accompagner de complications diverses portant sur tel ou tel organe, avec des tendances particulières, spéciales à chacun de ces états morbides.

Les caractères généraux communs à la plupart des maladies infectieuses sont : la tendance à la suppuration, la production d'engorgements ou d'altérations variées du foie, de la rate et des reins, le développement facile de congestions pleuro-pulmonaires, et la fréquence des complications portant sur le muscle cœur ou les séreuses qui le tapissent.

Ces dernières altérations ont été minutieusement étudiées dans un certain nombre de maladies infectieuses ; nous signalerons en particulier l'étude approfondie que MM. Desnos et Huchard ont faite des complications cardiaques dans la variole.

La scarlatine est loin d'être à l'abri des complications. Cette maladie, bizarre dans ses allures, inégale dans ses manifestations, a été l'objet des appréciations les plus diverses : considérée par les uns comme la plus bénigne d'entre les fièvres éruptives, par d'autres comme l'une des maladies infectieuses le plus à redouter, elle a mérité ces diverses interprétations pronostiques par la multiplicité de ses formes et la facilité avec laquelle viennent se surajouter des éléments d'aggravation. Ceux-ci peuvent provenir, soit d'une exagération des phénomènes habituels qui caractérisent la maladie, soit de l'invasion d'accidents qui sortent du cadre régulier de l'affection. Les complications cardiaques font partie de ce dernier groupe.

« Nous voyons souvent, dit Ashby, les parents insister sur ce fait que leurs enfants ne se sont jamais bien portés depuis qu'ils ont eu la fièvre scarlatine ; il est démontré, en effet, que cette fièvre est apte à laisser derrière elle, non-seulement une santé affaiblie, mais encore des troubles divers qui peuvent être la source de tourments et même de dangers pendant plusieurs années. La scarlatine a été accusée, dans bien des cas de donner naissance aux maladies du cœur. »

La scarlatine agit sur le cœur de plusieurs manières : elle peut, chez un sujet déjà en possession d'une lésion cardiaque, aggraver la lésion existante, ou déterminer à elle seule, chez un sujet indemne jusqu'alors, le développement de troubles dont nous discuterons plus loin la pathogénie.

Le mot de *troubles cardiaques*, que nous avons mis en tête de ce travail, nous a paru préférable à celui de *lésions cardiaques ;*

car, ainsi qu'on le verra dans le cours de cette étude, la scarlatine peut agir sur le cœur sans y déterminer de lésions, et par une simple altération de son fonctionnement.

Nous n'avons pas la prétention d'étudier à fond et d'élucider la question encore obscure des complications cardiaques de la scarlatine ; nous nous bornerons à apporter quelques observations, à faire ressortir les particularités qui les caractérisent, et à résumer l'opinion des différents auteurs qui ont écrit sur le sujet qui nous occupe.

Nous commencerons par un historique de la question aussi complet que possible. Dans un deuxième chapitre, constituant l'étude clinique des troubles cardiaques de la scarlatine, nous rapporterons trois Observations personnelles, suivies de quelques réflexions ayant trait aux particularités qu'elles présentent; puis nous envisagerons, dans une vue d'ensemble, la symptomatologie, la marche, le diagnostic et le pronostic des accidents. L'anatomie pathologique et le traitement feront l'objet de deux courts chapitres. Nous insisterons davantage sur la pathogénie des troubles cardiaques chez les scarlatineux. C'est par là que nous terminerons.

Nos Observations ont été recueillies à l'Hôtel-Dieu Saint-Eloi, à Montpellier, dans le service de M. le professeur Combal. Ce Maître a bien voulu nous autoriser à les publier; nous le prions de vouloir bien agréer l'hommage de notre vive reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553210_0126

TROUBLES CARDIAQUES

DANS LA

SCARLATINE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude des troubles cardiaques dans la scarlatine remonte à une époque relativement peu éloignée ; et, de fait, dans certains traités de pathologie classiques, il y a quelques années, on n'en trouve même pas une simple mention. C'est que, par suite de l'absence fréquente de symptômes fonctionnels, l'attention n'avait pas été encore bien attirée sur ce point, et les quelques faits publiés jusqu'alors étaient restés consignés dans des mémoires spéciaux.

La génération actuelle a pénétré de pied ferme dans cette étude ; si celle-ci est encore bien incomplète, si les desiderata sont encore nombreux, du moins le cadre des recherches est tracé, et il ne reste plus qu'à y accumuler les faits.

Les divers troubles dans le fonctionnement du cœur qui peuvent se produire au cours de la scarlatine n'ont pas été également étudiés par les auteurs. La connaissance de la péricardite est la première en date ; l'endocardite, bien que plus fréquente, comme nous le verrons plus loin, n'a été envisagée et recherchée que plus tard ; enfin l'étude de la myocardite et de certaines autres altérations anatomiques ou fonctionnelles du cœur est d'origine tout à fait récente.

On fait remonter à Kruckenberg (*Jahrbuch der ambulatorischen Klinik,* Halle, T. I, 1820) la première observation de péricardite chez un scarlatineux.

Après lui, Hinterberger (*Beobacht. uber d. Scharlach mit Entzundung der Ruckenmarkes des Herzens, der Aorta,* etc., Linz, 1833) signala quelques faits analogues.

Rilliet et Barthez (*Traité des maladies des enfants,* 1843) apportent trois observations de péricardite consécutive à la scarlatine ; ils citent le fait de Fraenkel, dans lequel une hydropisie aiguë du péricarde entraîna la mort en quatorze heures, et expliquent la production de la péricardite par la facilité avec laquelle la scarlatine se complique de l'inflammation des membranes séreuses.

Scott Alison (*London, Med. Gaz.,* février 1845) décrit trois cas de péricardite survenus à la suite de la scarlatine.

Thore fils, de Sceaux, dans un mémoire fort complet où il résume l'opinion de ses devanciers et émet des aperçus nouveaux (*de l'hydropéricarde aigu consécutif à la scarlatine et de son traitement. Archives générales de Médecine,* 1856, p. 174) rapporte deux observations d'épanchement péricardique survenu chez des enfants au dix-septième et au trentième jour de

l'invasion de l'exanthème. L'absence de douleur et de frottement, l'abondance du liquide et la rapidité avec laquelle il s'est formé, la rapidité de sa disparition sous l'influence d'un traitement actif, lui permettent de conclure à l'existence d'épanchements de nature non inflammatoire.

En 1860, Bousquel (*de la scarlatine,* thèse de Strasbourg) résume l'histoire de la péricardite scarlatineuse qui, d'après lui, s'accompagne moins souvent de purulence que les pleurésies secondaires à la même maladie.

Kieusseux, cité dans la thèse d'Homery (thèse de Paris, 1868), rapporte le fait d'un enfant convalescent de scarlatine qui mourut subitement après s'être exposé au froid, et chez lequel on trouva, à l'autopsie, le péricarde distendu par une grande quantité de liquide.

Les auteurs que nous venons de citer ont envisagé seulement la péricardite comme complication cardiaque de la scarlatine. Ceux qui vont suivre ont établi la fréquence de l'endocardite, soit seule, soit associée à la péricardite.

Pigeaux, dans son *Traité des maladies des enfants,* en 1839, déclare que « dans presque toutes les fièvres exanthématiques de mauvaise nature dont la terminaison est funeste, on reconnaît pendant la vie des symptômes d'irritation du cœur ; dans quelques cas, on y trouve, à l'autopsie, des traces évidentes d'inflammation commençante, siégeant sur la membrane interne. »

Bouillaud (*Traité de nosographie médicale,* 1846, t. II, p. 133) a retrouvé, chez quelques individus enlevés par la scarlatine, des traces certaines d'endocardite ; il rapproche ces faits des cas de rougeole accompagnés de complications cardiaques.

Trousseau (*Clinique médicale,* 1861) décrit la péricardite et l'endocardite scarlatineuses comme des manifestations secondaires du rhumatisme scarlatineux.

Hillier (*Lectures on scarlatina and its sequelse, Med. Times Gaz.*, 1862) distingue l'endocardite des irrégularités que l'on constate quelquefois dans le rhytme cardiaque chez les scarlatineux ; il étudie la localisation de l'endocardite et envisage son influence sur la marche de la maladie principale.

Barlowe (*Medical Times*, 1863) déclare qu'il a souvent retrouvé la scarlatine dans les antécédents de sujets atteints de lésions cardiaques, et comme point de départ des accidents.

Richardson (*Clinical essays*, London, 1862) donne une observation de rhumatisme scarlatineux accompagné d'endocardite, chez un sujet dans les antécédents duquel le rhumatisme faisait défaut.

Martineau s'est occupé de la question à deux reprises : d'abord dans un Mémoire qni a paru dans l'*Union médicale* en novembre 1864, puis dans sa thèse d'agrégation, en 1866. Il cite plusieurs faits cliniques et les classe en deux groupes : 1° endocardites survenues dans le cours de la scarlatine sans complications articulaires ; 2° endocardites survenues dans le cours de la scarlatine accompagnée ou suivie de douleurs articulaires, c'est-à-dire compliquée de ce que l'on a appelé le rhumatisme scarlatineux. Le travail de Martineau tient une place importante dans la littérature médicale, au point de vue qui nous occupe.

Izard (*Thèse de Paris*, 1865) cite une observation intéressante d'endo-péricardite sans rapport avec le rhumatisme scarlatineux.

Blache (*Essai sur les maladies du cœur chez les enfants*, thèse de Paris, 1869) rapporte huit observations de lésions cardiaques chez des enfants atteints de scarlatine. Il rappelle des faits observés par Graves, Récamier, Guersant, Trousseau, Valleix, Murray, Rilliet et Barthez, Pidoux, Roger, et termine en rattachant ces altérations à la diathèse rhumatismale.

Larcher (*Contribution à l'histoire de la scarlatine et de l'en-*

docardite scarlatineuse, Union médicale, 1870) communique à la Société médico-chirurgicale un fait démontrant que l'endocardite scarlatineuse peut se manifester avant l'apparition de l'exanthème.

La même année, M. Jaccoud fait paraître l'article *Endocardite* dans le nouveau *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* et rattache l'endocardite scarlatineuse à l'infection générale, à la dyscrasie.

Dans un ordre d'idées inverse, M. Péter (*Scarlatine et rhumatisme, Union médicale,* 1870, puis *Clinique médicale*) publie des faits cliniques qui lui paraissent démontrer la subordination de l'endocardite à l'affection rhumatismale dont le sujet serait porteur.

Blondeau (*Archives de Médecine,* 1870) établit la fréquence relative de l'endocardite et de la péricardite, et considère l'endocardite comme la complication la plus fréquente.

La même année encore, plusieurs observations sont publiées en Angleterre par Vilhrs, Weber et West.

En 1871, Guéneau de Mussy publie dans la *Gazette des Hôpitaux* une observation détaillée d'endo-péricardite.

En 1873, Collinot donne dans sa thèse (*Essai critique sur les complications cardiaques dans les exanthèmes fébriles,* Thèse de Paris, n° 156) deux observations personnelles, l'une de péricardite, l'autre d'endo-péricardite.

Cassas (*Essai sur l'endocardite scarlatineuse,* Thèse de Paris, 1876, n° 72) relate sept observations, dont quatre personnelles et trois empruntées à la littérature anglaise.

En 1878, paraît l'article *scarlatine* du *Dictionnaire encyclopédique,* où M. Sanné résume l'état de la question.

Nous signalerons encore : la thèse d'Alicante (*Déterminations cardiaques dans la scarlatine,* Thèse de Montpellier, 1880, n° 12), la thèse de Millot (*Quelques complications de la scarlatine,* Thèse de Montpellier, n° 22), et un travail d'Hénach dont

nous n'avons pu prendre connaissance (*Uber endocarditis scarlatinosa, Charite Annalen,* Berlin, 1882).

Jusqu'ici l'endocardite et la péricardite se sont partagé les faveurs des chercheurs. Dans ces dernières années, les altérations du myocarde (myocardite, dilatation, hypertrophie) sont passées à l'ordre du jour.

Goodhart (*On acute dilatation of the heart asa cause of death in scarlatina dropsy,* Guy's hosp. report, London, 1879, p. 153) rapporte cinq cas de dilatation du cœur ayant occasionné la mort.

Friedlænder, en 1881, constate dans quelques cas l'hypertrophie cardiaque et l'attribue à la néphrite scarlatineuse.

Lubansky (*Union médicale,* 1881, p. 301) publie une observation d'hypertrophie énorme du cœur avec néphrite consécutive à une scarlatine datant de deux mois ; l'autopsie est rapportée en détail.

En 1882, Silbermann étudie la myocardite scarlatineuse et attribue à cette lésion, qui n'aurait avec la néphrite que des relations inconstantes, certain cas de mort rapide dans le cours de la scarlatine.

Parmi les travaux les plus récents auxquels nous avons fait appel, nous citerons :

Deux cliniques de M. Jaccoud, l'une relative au *pronostic des diverses espèces d'endocardite* (*Gazette des Hôpitaux,* 1886, p. 121), l'autre ayant trait à la *Cardiopathie scarlatineuse* (*Union médicale,* 17 mars 1887, p. 426) ; un Mémoire de concours de M. E. Estor (*Epidémie de scarlatine de 1885* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier,* 1886), qui n'est pas spécial au sujet qui nous occupe, mais dans lequel des observations fort bien prises et très complètes permettent d'établir la fréquence relative des complications cardiaques dans l'épidémie dont il est question.

Enfin, une étude importante d'un professeur de Manchester, M. Ashby, médecin en chef de l'Hôpital des Enfants malades (*Abstract of a clinical lecture on the connextion between scarlet fever an heart discases Lancet*, may 22, 1887, p. 961), étude portant sur 900 cas de scarlatine observés dans les cinq dernières années. Nous ferons à ce travail de fréquents emprunts.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

OBSERVATIONS

Observation Première

Scarlatine caractérisée par une angine intense, une éruption pointillée légère sur l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses. Accidents pleuro-pulmonaires. Pseudo-rhumatisme infectieux à localisations multiples. Albuminurie légère au début. Lésion cardiaque et péricardite avec épanchement abondant. Anasarque. — Guérison.

M..., âgé de 23 ans, soldat au 122e de ligne, entre à l'hôpital St-Éloi, dans le service de M. le professeur Combal, N° 10, St-Charles, le 10 avril 1887, pour une fébricule typhoïde dont il se remet dans l'espace d'une quinzaine de jours. C'est un garçon solide dépourvu d'antécédents pathologiques.

Le 6 mai, en pleine convalescence, il est pris de vomissements, de céphalalgie et d'un violent mal de gorge qui lui rend très-pénible la déglutition des aliments. La température prise le matin est de 38,5 : on constate de la rougeur et une notable tuméfaction des amygdales ; le pharynx est également hyperémié. La notion d'épidémie régnante met sur la voie du diagnostic de scarlatine ; il existe en effet dans les salles plusieurs militaires atteints de cette maladie. On prescrit un gargarisme émollient avec parties égales de décoction de têtes de pavot et de lait.

Température du soir : 40,4. Sécheresse et chaleur mordicantes de la peau.

Le 7, température du matin : 39,4. Le malade continue à souffrir de son gosier, qui présente le même aspect que la veille; il éprouve en outre une douleur assez intense sous la clavicule droite pendant les mouvements inspiratoires. L'auscultation de la poitrine révèle une congestion pleuro-pulmonaire bilatérale, avec prédominance à droite ; elle se traduit par de l'obscurité sur toute la hauteur, de la rudesse respiratoire et des frottements pleuraux aux deux temps de la respiration. Du côté du cœur, il existe un frottement péricardique, au deuxième temps, à la base.

Potion avec : ipéca, 2 grammes ; écorce d'orange amère, 4 grammes ; feuilles de digitale, 0 gr. 20 ; infusion, 100 grammes ; sirop diacode, 30 grammes. — 4 ventouses scarifiées à droite. — Bottes sinapisées. — Bouillon, lait.

Le soir, 40,6.

Le 8, température du matin 40,4. Pouls, 96. Chaleur sèche et âcre de la peau. La dysphagie est moins prononcée ; la langue est rouge seulement à la pointe. On constate une légère éruption pointillée rouge localisée à l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses. Le point de côté a disparu ; l'état fluxionnaire des organes respiratoires s'est dissipé. La potion à l'ipéca est suspendue et remplacée par une potion avec 0 gr. 60 d'acide salicylique.

Le soir, 41°.

Le 9, température du matin : 39,9. Les troubles physiques du rhytme cardiaque dominent la scène ; bruit de galop à la pointe, frottement péricardique au deuxième temps à la base. Un peu d'albumine dans les urines.

Le soir, 40,1.

Le 10, température du matin : 38,4. L'acide salicylique est supprimé, à cause de l'état du cœur et des reins.

Le soir, 39, 6.

Le 11, température du matin, 38,3. Le malade a rêvassé toute la nuit; et a présenté du subdélire qui a disparu lors de la visite du matin.

La rougeur du gosier et de la pointe de la langue s'est notablement atténuée ; la langue est sèche, l'éruption a disparu presque complétement. Expectation. Régime.

Soir, 38,8.

Le 12, temp. du matin, 38,5; du soir, 39,2.

Le 13 au matin, 39,2. Le malade éprouve depuis la veille de violentes douleurs dans les deux genoux ; l'aspect extérieur de ceux-ci n'est nullement modifié. Le frottement péricardique est moins net, mais les bruits du cœur sont plus sourds ; il commence à se former du liquide dans le péricarde. Un vésicatoire est appliqué à la région précordiale, et on administre au malade une potion ainsi composée : rhum, 40 grammes ; acétate d'ammoniaque et extrait de quinquina ââ 4 grammes ; julep, 120 grammes.

Soir, 39,3.

Le 14, temp. du matin, 38,9. Les douleurs persistent dans les genoux et se sont étendues aux poignets ; il y a du liquide dans les articulations, qui sont tuméfiées sans qu'il existe de changements dans la coloration de la peau ; on détermine facilement le choc rotulien, surtout du côté droit.

Le soir, 39,8.

Le 15 au matin, 39,4. Les douleurs articulaires n'ont fait que s'accroître. On constate un épanchement abondant dans le péricarde ; les bruits du cœur sont très-sourds à la pointe ; la percussion révèle une matité à base diaphragmatique ; on perçoit encore à la base un peu de frottement. Etat nerveux marqué. — La potion est modifiée comme il suit : acétate d'ammoniaque 6 grammes, extrait de quinquina 4 grammes, teinture d'ambre gris et teinture de benjoin ââ 2 grammes.

Le soir, 39°.

Le 16, temp. du matin 39,1. Même état ; oppression. Nouveau vésicatoire à la région précordiale.

Soir, 39,1.

Le 17, temp. du matin 38,2 : pouls plein, régulier, à 92. Le malade se sent mieux ; il est moins oppressé et souffre davantage des membres inférieurs ; la quantité de liquide contenue dans le genou droit paraît avoir augmenté. La langue est épaisse, large, humide, de coloration un peu blanchâtre.

Soir, 37,8.

Le 18, temp. 37,9 ; pouls 84. L'amélioration persiste ; l'application du vésicatoire, malgré le camphre dont il était recouvert, a déterminé une cystite cantharidienne, qui est combattue par l'application d'un cataplasme chaud à l'hypogastre et l'administration d'une potion avec 4 grammes de bicarbonate de soude.

Le soir, 37,3.

Le 19, temp. du matin, 37,7. La dysurie s'est très atténuée ; les douleurs articulaires ont complétement disparu.

Soir, 37,9.

Le 20, temp. du matin, 37,3 ; du soir, 37,9.

Le 21, temp. 37,2 le matin, 37,3 le soir. Quelques douleurs se montrent de nouveau dans le poignet gauche ; la face est quelque peu bouffie.

Le 22, l'apyrexie se maintient.

Le 23, pas de fièvre. La face est œdématiée ; il existe une infiltration du tissu cellulaire sous-cutané constituant une anasarque généralisée. Malgré l'absence de signes fonctionnels, l'examen de la poitrine révèle de la matité à la base droite, une abolition des vibrations en ce point coïncidant avec de l'obscurité du murmure vésiculaire, une égophonie très nette à l'angle de l'omoplate et de la pectoriloquie aphone. Au sommet, les vibrations sont exagérées et la respiration supplémentaire. En somme, il s'agit d'un épanchement peu abondant. A gauche, tout se borne à de l'œdème de la base. Pas d'albumine dans les urines. Régime lacté : 3 litres de lait (toutes les deux heures une tasse aromatisée avec une cuillerée de rhum). Vésicatoire de 12 centimètres du côté à la base droite.

Le 24, la potion stimulante est suspendue. Sous l'influence du régime lacté, les urines sont devenues claires, abondantes et très-peu denses.

Les jours suivants, l'état s'améliore peu à peu, et le malade obtient une alimentation solide.

Le 1er juin, en l'absence de mouvement fébrile, le malade se plaint d'un léger point de côté à la base droite. On constate à ce niveau quelques frottements pleuraux mous, gélatineux, évidemment de formation récente. L'auscultation du cœur démontre la disparition du liquide péricardique et la persistance du frottement de la base. En outre, il existe un souffle cardiaque très-intense et râpeux, à la fois présystolique et systolique, dont le maximum se fait entendre entre le mamelon et le bord sternal ; un souffle léger existe au niveau de l'orifice aortique. Le tracé sphygmographique, recueilli le même jour, révèle l'existence d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques.

Pression forte :

Pression faible :

Un nouveau vésicatoire est appliqué à la base droite.

Le malade se lève au bout de quelques jours ; il se rétablit peu à peu, avec le secours de l'alimentation et des toniques, mais conserve ses souffles cardiaques, qui subissent pourtant quelque atténuation. Il est proposé pour la réforme.

Observation II

Scarlatine à éruption partielle. Fièvre, angine, rougeurs disséminées en diverses régions, suivies de desquamation. Otite externe double dès le début. Congestion pleuro-pulmonaire. Troubles cardiaques. Pas d'albuminurie. — Guérison.

L..., 22 ans, soldat du génie, en garnison depuis six mois à Montpellier, entre le 5 mai 1887 dans le service de M. Combal, au n° 27 de la salle Saint-Vincent.

Ce jeune homme, doué d'un tempérament sanguin, d'une bonne constitution et d'une forte complexion, ne présente rien de fâcheux dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il a eu l'année précédente un embarras gastrique qui l'a retenu au lit cinq ou six jours ; à part cette légère indisposition, il n'a jamais été malade.

Il se sent fatigué depuis le 1er mai et s'est alité le 2 ; ce jour-là, il a présenté de la fièvre, de la céphalalgie, de l'anorexie, et un écoulement purulent par les deux oreilles accompagné de surdité.

Le 5 au soir, température 39,1.

Le 6, température du matin 38,4. Le malade ne souffre pas; il a bien dormi et n'est pas agité; il tousse et émet quelques crachats jaunâtres ; il s'inquiète surtout de sa surdité. Légère épistaxis ce matin ; à l'auscultation, on constate de la bronchite généralisée.

La langue est sale, rouge à la pointe ; la coloration du voile du palais est normale ; les amygdales sont rouges et développées, le pharynx est très hyperémié. L'abdomen n'est pas douloureux à la pression ; il n'y a pas de diarrhée, mais on perçoit quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Il existe à la surface du corps des plaques rouges disséminées ; on en constate au niveau des aines, des aisselles, des plis du coude, des régions claviculaires. La face est respectée par l'éruption, dont le malade ignorait complètement l'existence. Ces plaques offrent à leur surface quelques squames minces et peu adhérentes.

L'écoulement par l'oreille est très abondant ; il s'agit d'une otite externe double, sans perforation de la membrane du tympan.

Au cœur on perçoit un dédoublement du premier temps à la pointe et un dédoublement du second à la base. Pas d'albumine dans les urines.

Expectation.

Le soir, temp. 39,9.

Le 7, temp. du matin 38,1. Les plaques rouges persistent sans s'accroître ; la langue est très-rouge à la pointe et sale dans le reste de son étendue. On compte 104 pulsations et 32 respirations.

Potion avec 0 gr. 60 d'acide salicylique par cuillerée toutes les deux heures.

Soir, 39,1.

Le 8 au matin, 38,2. La coloration des plaques s'est notablement atténuée ; la desquamation, au contraire, est plus marquée. La rougeur du pharynx a diminué.

Le soir, 39,7.

Le 9, temp. du matin 38,8 ; du soir 38,7. La dose d'acide salicylique est abaissée à 0 gr. 40.

Le 10, temp. du matin 38,2 ; du soir 38,7. Les plaques rouges se

sont effacées en totalité.

Le 11 au matin, 40,3. L'élévation considérable de la température fait prévoir une complication contre laquelle semblent protester l'habitus du malade et l'absence de symptômes fonctionnels ayant trait à un état morbide quelconque. On trouve en effet en arrière les signes d'une congestion pleuro-pulmonaire double ; sur toute la hauteur, des deux côtés, il existe des frottements pleuraux et des râles sous-crépitants ; de plus, à la base droite, on perçoit de la matité et une respiration soufflante.

Craignant l'existence d'une complication palustre (pneumonie paludéenne dont il vient récemment d'observer plusieurs exemples), M. Combal administre au malade la potion suivante en trois doses : sulfate de quinine 1 gramme, résine de quinquina 3 grammes, acide tartrique 0 gr. 40, eau 40 grammes.

Le soir, 38,2.

Le 12 au matin, 38,3 ; le soir 37,7. Continuer la quinine.

Le 13, temp. 37,5. On observe à la face dorsale des mains une desquamation par larges plaques. Continuer la quinine.

Le soir, 37,3.

Le 14, temp. 38,1. L'écoulement otorrhéique a beaucoup diminué ; le bruit de galop et le bruit de rappel persistent au niveau du cœur. A aucun moment, il n'a été constaté d'albumine dans les urines. Supprimer la quinine ; 4 pilules renfermant chacune 0 gr. 10 de térébenthine mixte.

A partir du lendemain, l'apyrexie s'établit ; elle est interrompue encore à deux reprises, dans le cours de la convalescence, par de légères poussées fébriles qui font monter la température jusqu'à 38,5 et sont sous la dépendance de légères exacerbations de l'otite. Enfin, l'écoulement disparaît ; le malade quitte l'hôpital dans les premiers jours de juin, avec une acuité auditive normale, mais présentant encore, bien qu'à un degré moindre, les troubles cardiaques qui ont été signalés dans le cours de l'observation.

Observation III

Scarlatine caractérisée par de la fièvre, une angine intense, des rougeurs disséminées et des troubles cardiaques. — Guérison.

M...., vingt-deux ans, soldat à la 16e section, est couché au n° 14 de la salle Saint-Charles, dans le service de M. Combal et traité depuis une quinzaine de jours pour un embarras gastrique.

Le 8 mai 1887, il se plaint dans la soirée d'une céphalalgie violente et d'une dysphagie intense. La température, âcre et mordicante, est à 40°. Les amygdales et le pharynx sont très-rouges et nullement tuméfiés. Pas d'éruption.

Le 9 au matin, 39,7. Même état. De légères efflorescences rougeâtres commencent à apparaître en divers points. Pas d'albumine dans les urines.

Le soir, 40,5.

Le 10, temp. du matin 39,1 ; du soir 39,1.

Le 11, temp. du matin 38,5. La teinte rouge est très-accentuée à la partie postérieure du tronc (par places), aux aines et aux aisselles ; le reste du corps est absolument indemne. On perçoit nettement un dédoublement du premier temps à la pointe et un dédoublement du second temps à la base.

Le soir, 39,5.

Le 12, matin, 38,8. Même état ; la langue est très-blanche ; la rougeur du pharynx diminue.

Soir 38,2.

Le 13, temp. du matin 38,2 ; du soir 37,9 ; 54 pulsations.

Le malade entre en convalescence ; à aucun moment son urine n'a présenté d'albumine. Il quitte l'hôpital au commencement de juin, conservant son dédoublement du second temps à la base.

Dans les trois cas que nous venons de rapporter, il s'agit de sujets adultes qui ont été observés dans les salles militaires de l'hôpital Saint-Éloi. Nous allons résumer brièvement les particularités qu'elles ont présentées au point de vue de l'évolution générale de la maladie.

L'un des sujets était *convalescent d'une fébricule typhoïde*. Il est aujourd'hui bien établi que toutes les causes d'affaiblissement constituent une prédisposition à l'invasion de la scarlatine pour celui qui en est affecté ; la réceptivité toute particulière des femmes récemment accouchées, celle des individus qui se trouvent sous le coup d'un traumatisme, etc., en sont des preuves. L'invasion de la scarlatine pendant la convalescence de la fièvre typhoïde a été particulièrement signalée par Constant, Amédée Latour et Murchison.

Dans les trois cas, l'éruption n'a pas offert son caractère habituel, qui consiste dans une généralisation de l'exanthème. Dans tous les faits, nous avons constaté une *limitation de l'exanthème* aux parties les plus fines de la surface cutanée : pli de l'aine, pli du coude, creux de l'aisselle, région claviculaire, etc. Il n'y a là rien d'exceptionnel si l'on prend à part chaque cas ; mais l'analogie complète des trois faits qui ont été les seuls à se présenter à notre observation est beaucoup plus frappante et ramène tout de suite à l'idée du génie épidémique, quelque peu délaissée aujourd'hui.

Les éruptions scarlatineuses partielles sont signalées par tous les auteurs ; elles servent d'intermédiaire entre les formes normales et les formes frustes de la scarlatine. Leur diagnostic est quelquefois difficile ; ici, il ne pouvait faire l'objet d'aucun doute : l'élévation brusque et intense de la température, la sécheresse de la peau, l'intensité et la forme de l'angine, la localisation et l'aspect de l'éruption, la desquamation consécutive, enfin et surtout la notion d'épidémicité régnante : tout contribuait à assurer la diagnose.

Dans aucune des observations, *la langue n'a présenté l'aspect spécial* qu'elle offre habituellement dans la scarlatine. A aucune période de la maladie nous n'avons constaté cette rougeur générale et intense, cet aspect luisant, lisse, vernissé, qui est presque un caractère pathognomonique de la scarlatine et suffit à caractériser les formes frustes de la maladie. C'est là un fait rare, mais qui se présente quelquefois : « Dans des cas exceptionnels de scarlatine très légère, la desquamation linguale fait défaut ; bien souvent elle n'est que retardée et survient tôt ou tard. Parfois, cependant, elle manque complètement dans certains cas de scarlatine intense. » (Sanné) (1).

A côté de ces modifications dans la forme de l'éruption, nos malades ont présenté un certain nombre de complications qui ont en grande partie incombé au sujet de notre Observation première.

Des complications *pleuro-pulmonaires* se sont montrées chez les deux premiers ; on a constaté en effet chez eux une congestion pleuro-pulmonaire qui a coïncidé, chez le premier, avec la période d'invasion, chez le second avec la période de desquamation.

Le premier a présenté en outre un épanchement pleural bien caractérisé à la base droite, pendant la période de desquamation ; mais, tandis que la complication du début était d'ordre inflammatoire, l'épanchement paraît avoir été de nature purement séreuse : il s'est produit rapidement, sans réaction générale ; un point de côté a coïncidé avec de l'anasarque et un œdème de la base du côté opposé, enfin, s'est complètement dissipé dans un espace de temps très-court, sous l'influence d'un vésicatoire et du régime lacté.

Des *douleurs articulaires* sont survenues dès le septième jour chez le premier malade. C'est là une complication fré-

(1) Sanné. *Dict. encycl.*, art. Scarlatine, p. 296.

quente de la scarlatine. Trousseau a conclu de ses recherches statistiques qu'elle se produit dans un tiers des cas. Les auteurs s'accordent à reconnaître que les phénomènes articulaires sont généralement peu intenses et se rapprochent plutôt du rhumatisme subaigu que de la forme aiguë de l'arthritisme. Dans l'espèce, l'inflammation a été violente, l'épanchement abondant ; les réactions subjectives se sont montrées intenses, et, n'était la durée qui n'a pas dépassé huit jours, on eût pu se croire en présence d'une arthrite des plus franches.

Il est regrettable que la recherche de l'arthritisme ne soit pas spécifiée dans les antécédents ; en tous cas, le sujet a prétendu n'avoir jamais été malade antérieurement.

Une *anasarque* légère s'est produite au quinzième jour chez le même malade ; sa durée a été courte ; il n'a pas été noté de refroidissement à l'origine.

L'exsudation séreuse dans le tissu cellulaire s'est montrée indépendamment de l'albuminurie ; l'urine, soigneusement examinée au moment de l'apparition de l'œdème, ne renfermait pas la moindre trace d'albumine. On ne peut invoquer, pour expliquer la production de l'anasarque, la suppression des fonctions de la peau, puisqu'une minime partie de la surface cutanée a été atteinte par l'exanthème.

L'*albuminurie* ne s'est montrée qu'une seule fois dans le cours de nos observations ; c'est encore chez le premier malade et seulement au début de l'affection ; encore n'a-t-on constaté qu'un léger louche par la chaleur ou les réactifs, c'est-à-dire une quantité non dosable d'albumine. L'albuminurie a été minutieusement recherchée dans les trois cas ; puisqu'elle a fait défaut, on ne peut pas la considérer, avec les auteurs anglais, comme l'accompagnement obligé de la scarlatine.

Le bilan pathologique du second malade s'est accru de la présence d'une *otite*. L'écoulement purulent était abondant, la surdité notable; mais il ne s'est pas produit de perforation de la

membrane du tympan. La résolution a été complète, mais s'est fait assez longtemps attendre.

On s'accorde aujourd'hui à considérer l'otite qui survient dans le cours de la scarlatine comme étant sous la dépendance d'un exanthème muqueux analogue à l'éruption qui se produit sur le pharynx, la trompe d'Eustache, la membrane de Schneider et la muqueuse intestinale.

Enfin, nos trois malades ont présenté certains troubles cardiaques sur lesquels nous allons maintenant insister.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous ne pouvons comprendre dans une même description la symptomatologie des troubles divers, cardiaques ou péricardiaques, qui peuvent venir compliquer la scarlatine. Nous les étudierons successivement dans des paragraphes spéciaux, en faisant ressortir seulement, comme caractères généraux de ces lésions secondaires :

1° Leur *insidiosité,* se traduisant dans la plupart des cas par l'absence de phénomènes subjectifs ;

2° *Le défaut d'un rapport constant entre les lésions cardiaques et l'intensité ou la gravité de l'exanthème.* Nos malades en sont la preuve : ils ont présenté tous trois des complications cardiaques ; et pourtant ils offraient tous les trois des éruptions partielles ; de plus, le troisième a réalisé une scarlatine d'une bénignité remarquable.

I. Péricardite. — On a vécu longtemps sur cette idée que la péricardite est une des complications les plus rares de la

scarlatine ; cette affirmation se trouve consignée dans la plupart des travaux que nous avons signalés.

Il est bien et dûment établi que les épanchements péricardiques ne sont pas fréquents dans la scarlatine ; notre Observation première acquiert de ce fait un intérêt d'autant plus grand. Mais, si l'on considère aussi ces péricardites légères qui, ne se traduisant anatomiquement que par quelques fausses membranes faciles à résorber, et cliniquement par un bruit de frottement aussi léger qu'on le voudra, sans aucune réaction fonctionnelle, il est probable que la statistique des altérations secondaires du péricarde se chargera notablement. C'est ainsi que, sur trois faits que nous avons observés, l'un a présenté une complication grave de péricardite avec épanchement, les deux autres ont révélé à un examen minutieux un dédoublement du second temps à la base, qui est la traduction habituelle de la péricardite limitée.

D'ailleurs, cette conclusion est celle de plusieurs auteurs. Litten admet, après de nombreuses recherches, que la péricardite sèche, de courte durée, non accompagnée de douleurs et de symptômes intenses, est plus commune qu'on ne croit. Ashby partage cette opinion : « En maintes occasions, dit-il, j'ai constaté un frottement péricardique, persistant quelques jours, et disparaissant ensuite sans aucun signe d'épanchement. »

De plus, chez les enfants, il est à peu près universellement admis que la péricardite est plus fréquente que l'endocardite : sur 20 cas de synovite scarlatineuse qu'Ashby a eu à soigner, il n'a pas observé une seule complication du côté de l'endocarde, tandis qu'il a noté dans un cas une péricardite passagère, et dans un autre cas une péricardite plus grave avec pleurésie concomitante.

Les auteurs déclarent que la péricardite survient habituellement du quinzième au trentième jour de la maladie ; dans son

trois Observations, la péricardite sèche existait d'emblée, et dans l'Observation première l'épanchement péricardique s'est produit le neuvième jour après l'invasion.

Nous rappellerons brièvement les signes qui permettent de diagnostiquer la péricardite, en insistant sur ce fait que l'altération de la séreuse est souvent purement objective et se traduit rarement par des signes fonctionnels.

Dans la péricardite sèche, et surtout dans les formes légères, les symptômes subjectifs font défaut, la plupart du temps. Le seul indice de l'altération du péricarde est un bruit de frottement plus ou moins râpeux, fixe quant à son siège, ayant son maximum à la base du cœur, augmentant d'intensité quand on comprime le thorax avec le stéthoscope.

Dans la péricardite avec épanchement, le frottement disparaît ; il est remplacé par les signes suivants : matité précordiale très angulaire à base inférieure, affaiblissement du choc de la pointe, éloignement des bruits du cœur, etc. Le pouls est souvent rapide et irrégulier. Quand l'épanchement se résorbe, on perçoit un frottement de retour.

La péricardite avec épanchement s'accompagne plus souvent de signes fonctionnels que la péricardite sèche ; on observe alors l'oppression, la douleur, la dyspnée, la cyanose, l'œdème des parties périphériques, et l'anxiété précordiale, une tendance fréquente à la syncope.

L'invasion de la péricardite, surtout lorsque la complication est grave, s'annonce quelquefois par une recrudescence de la fièvre et une exagération des phénomènes nerveux présentés par le malade.

Les épanchements péricardiques de la scarlatine sont quelquefois purulents ou hémorrhagiques ; dans ces cas, d'ailleurs exceptionnels, la terminaison fatale est la règle.

Ashby a constaté, dans la scarlatine, la coïncidence de la péricardite avec la pleurésie et l'endocardite, et il indique la

pathogénie suivante de certains cas qu'il a observés : « La péricardite, dit-il, est quelquefois accompagnée de pleurésie double et d'inflammation du médiastin en rapport avec la septicémie, qui est si commune dans les cas graves de scarlatine. Il n'est pas rare, dans les cas souvent mortels où se produit la suppuration des glandes et du tissu cellulaire du cou, que le pus fuse des glandes cervicales profondes dans le médiastin antérieur, et que dans ces conditions un épanchement séreux ou purulent se produise dans la plèvre ou le péricarde. Si la guérison survient dans ces cas-là, le processus inflammatoire peut laisser dans le médiastin des reliquats ; la rétraction du tissu fibreux et la compression exercée sur les gros vaisseaux, particulièrement sur la veine cave inférieure et les veines hépatiques, donnent naissance à une gêne de la circulation hépatique et à une cirrhose hypertrophique. »

A part les cas exceptionnels, dans lesquels elle entraîne la mort ou passe à l'état chronique, la péricardite scarlatineuse est une lésion bénigne, et se termine par la résolution, qui s'opère dans un espace de temps indéterminé.

A côté de la péricardite, nous ne ferons que signaler l'*hydropéricarde*, qui, dans la scarlatine, coexiste quelquefois avec l'anasarque ; il ne reconnaît pas une origine phlegmasique et diffère de la péricardite avec épanchement par la mobilité de ses allures et l'absence d'un frottement précurseur ou consécutif.

II. Endocardite. — De même que pour la péricardite, il est difficile de donner pour l'endocardite un chiffre indiquant sa fréquence relative dans les cas de scarlatine. Peu d'auteurs se sont astreints à ausculter soigneusement, jour par jour, leurs malades atteints de scarlatine. Aussi les statistiques que l'on trouve dans les auteurs portent-elles sur un nombre peu considérable de cas. Larcher, sur 15 cas de scarlatine, a observé une

seule fois l'endocardite comme élément de complication ; West a noté 3 endocardites sur 39 cas. Estor, recherchant l'état du cœur chez 15 scarlatineux, a constaté deux fois un souffle d'endocardite et deux fois un frottement péricardique.

L'endocardite peut apparaître à différentes périodes de la maladie. Larcher rapporte, dans son mémoire, une observation intéressante dans laquelle l'endocardite s'est montrée avant l'apparition de l'exanthème. D'autres fois, on a signalé sa présence, à la période d'éruption, en l'absence de complications articulaires. Enfin, et le plus souvent, elle survient à la période de desquamation et accompagne le rhumatisme scarlatineux. Il est probable que, suivant l'époque de son apparition, l'endocardite correspond à des modalités pathogéniques différentes.

L'altération de l'endocarde porte le plus souvent sur la valvule mitrale ; comme dans le rhumatisme, c'est l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui est le plus fréquemment atteint. Les lésions aortiques sont particulièrement rares. Aussi le cas de notre Observation I^re^ est-il absolument exceptionnel : le militaire dont il est question présentait en effet, à côté de lésions mitrales, une lésion aortique dont le diagnostic, difficile à cause du peu d'intensité du souffle, fut fait par M. le professeur Combal et vérifié par le tracé sphygmographique joint à l'observation. Nous n'avons retrouvé dans les auteurs que deux cas analogues : l'un est rapporté par M. Jaccoud. On trouva, à l'autopsie du sujet dont ce Maître relate ici l'histoire, des brides péricardiques, un rétrécissement mitral, un rétrécissement et une insuffisance aortiques. L'autre, à peu près semblable, a été observé par M. Sanné.

Plus souvent encore que dans la péricardite, les symptômes fonctionnels, qui annoncent l'invasion de l'endocardite, sont nuls. Lorsqu'ils existent, ce sont des frissons, de la dyspnée, des palpitations plus ou moins douloureuses, une recru-

descence de l'agitation fébrile, etc. Mais, dans la grande majorité des cas, c'est un diagnostic à rechercher, une lésion à surprendre.

« Dans la scarlatine, dit Péter, le pronostic s'aggrave de l'imminence possible d'une endocardite, manifestation rhumatismale latente, indolente, dont le malade n'a pas conscience et dont il faut que vous ayez conscience pour lui. Vous devez ausculter avec soin chaque jour le cœur d'un scarlatineux pour y rechercher l'endocardite naissante et la combattre en temps utile. » (1).

Les signes physiques de l'endocardite varient suivant l'orifice envahi et la nature de la lésion (rétrécissement ou insuffisance). Sans insister sur le détail des symptômes objectifs des lésions cardiaques, nous rappellerons les points suivants :

1° Les souffles dépendant des *lésions mitrales* se perçoivent au niveau de *la pointe* et se propagent dans l'aisselle ; *l'insuffisance mitrale* se traduit par un bruit de souffle au premier temps ; le *rétrécissement mitral*, par un souffle diastolique, présystolique ou un dédoublement du second temps. Dans les deux cas, le pouls est petit et irrégulier.

2° Les *souffles aortiques* sont perçus dans le *deuxième espace intercostal droit*, au voisinage du sternum ; ils se propagent de haut en bas, le long de ce dernier. L'*insuffisance aortique* se manifeste par un souffle doux et aspiratif, qui coïncide avec la modification du pouls dite pouls de Corrigan, et se traduit sur le tracé sphygmographique par un crochet au sommet de la ligne d'ascension. Le *rétrécissement aortique* est caractérisé par un souffle rude au premier temps ; le pouls est petit, le tracé présente une ligne d'ascension très inclinée et un plateau au sommet.

(1) *Union médicale*, 1870, p. 790.

3° Les *bruits tricuspidiens* ont leur maximum à la pointe de l'appendice xyphoïde. L'*insuffisance tricuspide*, seule observée, est caractérisée par un souffle systolique à ce niveau ; ses principaux symptômes doivent être recherchés dans le système veineux et sont : le pouls veineux et les battements hépatiques.

4° Quant au *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, dont la symptomatologie se résume en un souffle au premier temps, dans le deuxième espace intercostal gauche, avec propagation vers la clavicule, et une gêne respiratoire plus ou moins marquée, il n'a jamais été signalé parmi les complications de la scarlatine.

La durée de l'endocardite scarlatineuse est extrêmement variable. Dans la grande majorité des cas, la guérison se produit, la résolution survient, et les manifestations de la complication cardiaque disparaissent. Les auteurs constatent que la résolution est habituellement complète du quinzième au dix-septième jour ; néanmoins il n'est pas rare de voir les souffles disparaître en trois ou quatre jours.

A côté de cette issue favorable, il en est une dont l'existence est aujourd'hui nettement établie, c'est le passage de la lésion à l'*état chronique*. On a longtemps hésité avant d'admettre que la scarlatine pût donner, à elle seule, et indépendamment d'une néphrite consécutive, naissance à une lésion valvulaire chronique, pût rendre un sujet cardiaque pour le reste de ses jours. Ce mode de terminaison, bien que relativement rare, ne fait plus actuellement de doute pour personne. En voici un ou deux exemples :

Litten (1) rapporte le cas d'un homme de 21 ans qui fut apporté à l'hôpital au onzième jour d'une scarlatine, jusque-là

(1) Litten, *Charite Annalen*, VII, p. 136.

parfaitement bénigne ; il entrait en convalescence et n'avait présenté d'autres complications qu'une perforation de la membrane du tympan. Quatre jours après son entrée, il se plaignit de douleurs dans la poitrine et présenta de la fièvre ; le jour suivant, un frottement péricardique fut constaté. Ce frottement disparut après trois jours et fut remplacé par un souffle systolique à la pointe. Ce dernier persistait encore au bout de deux ans ; en sorte que l'endocardique scarlatineuse s'était de toute évidence transformée en lésion organique du cœur.

Héroch mentionne un fait dans lequel un souffle systolique, apparu pendant la deuxième semaine d'une scarlatine, persistait encore après plusieurs mois.

Enfin la *mort* peut survenir du fait même de l'endocardite. C'est qu'alors on a affaire à cette forme particulière d'endocardite que les auteurs sont aujourd'hui unanimes à désigner, avec M. Jaccoud, du nom d'*endocardite infectieuse* (*endocardite typhoïde* de Bouillaud, *endocardite ulcéreuse* de Senhouse Kirhes).

L'endocardite infectieuse amène généralement la mort par suppuration et ulcération de l'endocarde et se traduit, au point de vue symptomatique, par les signes de la pyohémie coexistant avec un souffle rude d'origine récente et de siège variable suivant l'orifice lésé.

Cette variété d'endocardite survient à une période habituellement tardive de la scarlatine ; son existence est nettement démontrée. Héroch et Litten ont publié des cas dans lesquels une endocardite ulcéreuse fut trouvée, après la mort, coexistant avec une carie du rocher, une méningite purulente, des thromboses veineuses et des abcès pyohémiques, tout cela compliquant une scarlatine.

« L'endocardite ulcéreuse ou maligne, dit Ashby, avec ou sans douleurs articulaires, peut exceptionnellement suivre la fièvre scarlatine. »

On voit, d'après ce qui précède, que le *pronostic* de l'endocardite n'est pas toujours bénin. Néanmoins il faudrait se garder de généraliser les cas malheureux et d'assombrir par trop le pronostic de la complication. Nous croyons que le jugement porté par M. Sanné répond parfaitement à la réalité : « Bien que l'endocardite ne soit pas très rare dans la scarlatine, dit cet auteur, elle ne se signale pas par une grande intensité : elle se présente exceptionnellement comme cause de mort. »

M. Jaccoud (1) établit la distinction suivante : « On reconnaît deux formes d'endocardite dans la scarlatine : l'une bénigne, qui survient au huitième jour et qui est ordinairement associée à la variété bénigne des arthrites ; elle siège à l'orifice mitral. A côté, il y a une forme qui ne pardonne pas, c'est l'endocardite infectieuse. Tandis que la première se montre avant le deuxième septénaire, celle-ci ne se manifeste qu'à la suite de la formation de foyers purulents ou des accidents diphtéritiques ».

III. — Altérations du myocarde. — Les altérations du myocarde qui ont pu être constatées dans la scarlatine sont : la myocardite, la dilatation et l'hypertrophie du cœur.

La *myocardite* a été moins bien étudiée dans la scarlatine que dans les autres maladies infectieuses. Il n'existe pas sur ce point de travaux comparables aux belles recherches de MM. Desnos et Huchard (2) sur la myocardite dans la variole, de M. Hayem (3) sur la myocardite typhoïde. Et, pourtant, il est

(1) Jaccoud, *Gaz. des hôp.*, 1886, p. 121.

(2) Desnos et Huchard (*Union médicale*), 1870-1871. — *Des complications cardiaques de la variole.* Delahaye, 1871.

(3) Hayem. *Leçons sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde,* 1877.

des cas dans lesquels le ralentissement et l'affaiblissement des bruits du cœur, avec les réactions fonctionnelles qui en dérivent, peuvent faire conclure à une dégénérescence du myocarde. On a vu quelquefois des accidents graves (lipothymie, syncope, collapsus, algidité) accompagnés de troubles cardiaques, soit dans la forme maligne de la maladie, soit dans des scarlatines qui s'étaient montrées jusqu'alors parfaitement régulières. « Il semble que dans un cas il y ait eu myocardite ou paralysie des nerfs du cœur ; l'anatomie pathologique ne nous a pas encore suffisamment renseignés à cet égard ; mais, si l'on rapproche ces faits des exemples bien connus de mort subite que l'on rencontre dans la diphtérie, et qui paraissent avoir pour origine des troubles paralytiques de l'innervation cardiaque, on peut être tenté de reconnaître aux accidents analogues de la scarlatine le même processus » (1).

La *dilatation du cœur* a fait l'objet d'études récentes. Déjà plusieurs auteurs avaient signalé des cas dans lesquels, pendant le cours d'une néphrite scarlatineuse, un souffle rude avait été entendu et une endocardite diagnostiquée ; à l'autopsie, on n'avait pas trouvé de lésion de l'endocarde, mais seulement une dilatation du ventricule gauche.

La dilatation du cœur coïncide souvent avec la dégénérescence du myocarde ; exceptionnellement elle peut dépendre d'un accroissement rapide de la tension sanguine sans altération du muscle ; ses principaux symptômes objectifs sont une augmentation de la matité précordiale et un affaiblissement du choc de la pointe, avec ou sans bruit de souffle. Récemment, Goodhart, Friedlander, Silbermann, ont insisté sur la dyspnée qu'elle provoque et la mort subite qu'elle peut entraîner chez les scarlatineux.

La dilatation du cœur coexiste souvent avec la néphrite.

(1) Sanné, *loc. cit.*, p. 317.

Dans certains cas graves de néphrite, elle peut survenir très-vite : il est possible, dans l'espace de quelques jours, de quelques semaines, de constater un déplacement notable de la pointe du cœur, le choc se faisant d'abord ressentir en dedans de la ligne mamelonnaire, puis sur le trajet d'une verticale passant par le mamelon, enfin en dehors de ce dernier (Ashby).

La dilatation survenue pendant le cours d'une néphrite peut parfaitement guérir, les cavités du cœur revenant à l'état normal, une fois la néphrite dissipée. Ashby rapporte le cas d'un enfant de onze ans qui entra à l'hôpital avec une néphrite scarlatineuse aiguë ; la pointe battait confusément dans le sixième ou le septième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. L'enfant présentait des crises d'orthopnée, principalement la nuit, et un bruit de galop. La dilatation disparut, en même temps que la santé se rétablit, sous l'influence des injections sous-cutanées de digitaline et d'éther ; l'enfant, revu deux ans après, exerçait sans difficulté une profession pénible et présentait un cœur normal.

L'*hypertrophie cardiaque* a été constatée dans quelques cas de néphrite consécutive à la scarlatine, à une période assez avancée de l'altération rénale. Nous ne faisons que la signaler, car cette lésion paraît n'avoir, avec la scarlatine proprement dite, aucun rapport direct.

IV. — Altérations fonctionnelles du cœur. — Il peut enfin se produire, dans le cours de la scarlatine, des modifications fonctionnelles du cœur se traduisant par une altération, d'origine dyscrasique, du rhytme et des bruits normaux. Un certain nombre de dédoublements passagers du premier ou du second temps, que l'on constate dans un certain nombre de maladies infectieuses et que n'explique aucune altération anatomique de l'organe, doivent rentrer dans le cadre de ses modifications fonctionnelles.

C'est là une question encore peu étudiée, sur laquelle nous ne faisons qu'attirer l'attention, et dont nous dirons encore quelques mots dans le chapitre consacré à la pathogénie.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'insisterons pas sur ce chapitre, pour deux raisons : d'abord parce que la mort est rare, dans la scarlatine, du fait même des lésions cardiaques ; en second lieu, parce que les lésions qu'on retrouve à l'autopsie ne présentent rien de caractéristique ni de spécial, relativement à leur origine. Nous nous bornerons à quelques comptes-rendus d'autopsies dans lesquelles le cœur a été trouvé altéré.

La question présenterait un tout autre intérêt si l'agent infectieux de la scarlatine, maladie spécifique s'il en fût, était définitivement découvert. Mais, à l'heure actuelle, la question est encore pendante : le *verticilium candelabrum* décrit par Ischamer, n'a été retrouvé par personne ; l'existence du *striptococcus scarlatina* de Klein ou du *bacillus rubiginosus* d'Edington n'est nullement démontrée. Escherich (1) a trouvé récemment un certain nombre de microorganismes dans le sang et les organes des scarlatineux. Enfin, il y a quelques jours à peine, une commission de la Société médico-chirurgicale d'Edimbourg (2) a découvert des bacilles et microcoques dans le sang des scarlatineux ; des cultures ont pu être pratiquées, mais les inoculations ont toujours

(1) Escherich, *Centralbl. fur Bacter. und Paras.*, 1887.
(2) *Semaine médicale*, 19 octobre 1887.

été négatives. — L'existence de l'agent pathogène étant encore en balance, il est donc impossible de rechercher le rôle qu'il joue dans les diverses complications.

Pigeaux, dans son *Traité des maladies du cœur*, signale le premier les altérations cardiaques constatées à l'autopsie de sujets atteints d'une fièvre exanthématique maligne.

Bouillaud rapporte quelques cas de mort par endocardite et fait ressortir l'identité des lésions avec celles que l'on observe chez les rhumatisants.

Martineau (Thèse d'agrégation) a trouvé dans un cas un épaississement notable de la mitrale, de petits points blanchâtres sur son bord libre et une rougeur marquée des valvules mitrale et aortique persistant malgré plusieurs lavages successifs.

Sanné (*Dict. encycl.*) a constaté chez un malade qui avait succombé à une néphrite, une insuffisance aortique produite par des brides qui retenaient les valvules, puis un rétrécissement aortique tenant à la fois aux valvules et à l'orifice. Le même auteur a vu chez un sujet qui présentait aussi une pleurésie double avec adhérences, une symphyse cardiaque complète.

« Dans un grand nombre de cas, dit Ashby, j'ai trouvé les bords de la valvule mitrale irréguliers et nodulaires, probablement en raison d'une prolifération des éléments du tissu conjonctif entre les lames de l'endocarde ; mais la surface de ce dernier était lisse et brillante et n'avait évidemment pas été le siège d'une endocardite. Cette disposition est fréquente dans d'autres états fébriles et n'est nullement particulière à la fièvre scarlatine. »

D'autres auteurs ont publié des observations de péricardite suppurée, d'hydropéricarde aigu, sans particularités dignes d'attirer l'attention.

La constatation cadavérique d'une *altération du myocarde* est signalée par quelques auteurs, en particulier par Ashby.

Voici ce qu'en dit ce dernier : « Dans beaucoup de cas mortels de scarlatine, les parois musculaires du cœur étaient pâles et flasques, et l'endocarde, sur les muscles papillaires et à l'intérieur des ventricules, était tacheté en apparence, présentant l'aspect typique de la dégénérescence « tigrée ». La pâleur des parois était due à la présence de particules ténus de matière graisseuse ou granulo-graisseuse dans les fibres musculaires, lésion analogue à celle qui existait dans tous les organes. »

Il est probable que la myocardite scarlatineuse appartient à la catégorie des myosites infectieuses, si bien étudiées et décrites par Zenker, Waldeyer, Rindfleisch, Rokitansky, Virchow, Hayem (*Archives de physiologie*, 1870).

La *dilatation et l'hypertrophie du cœur* consécutives à la scarlatine et constatées à l'autopsie, font l'objet de mentions spéciales dans un certain nombre de travaux.

Ashby a vu mourir, quelques heures après son entrée à l'hôpital, un enfant de 6 ans, qui était venu avec de la dyspnée et une néphrite aiguë d'origine scarlatineuse ; à l'autopsie, toutes les cavités du cœur étaient dilatées, et il n'existait pas d'endocardite. Dans un autre cas, un enfant de 6 ans, entré avec une néphrite aiguë accompagnée d'élargissement du cœur et d'un souffle très net à la pointe, fut pris, le second jour, d'une dyspnée violente, de vomissements, de pâleur, d'angoisse, et mourut en quelques heures. A l'autopsie, on trouva une dilatation générale du cœur, de la pâleur et de l'amincissement des parois articulaires ; nulle trace d'endocardite ni de lésions valvulaires.

De tels cas sont loin d'être rares ; Goodhart, Silbermann, Baumgarten, en ont observés ; Ashby relate neuf ou dix autopsies de ce genre.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Nous ne pouvons avoir la prétention, à propos de troubles cardiaques dépendant de la scarlatine, de passer en revue la thérapeutique générale des maladies du cœur ou même les traitements des altérations secondaires de cet organe.

Voici, en résumé, la conduite à tenir lorsqu'une complication cardiaque surviendra chez un scarlatineux.

On devra surveiller rigoureusement l'hygiène de son malade et éviter par-dessus tout qu'un refroidissement ne vienne ajouter son action phlegmasique à l'altération existante. L'alimentation sera tonique, mais purement liquide (régime lacté).

Si la lésion est légère et ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel, on s'en tiendra à ces moyens, en surveillant tous les jours d'une façon attentive la marche des phénomènes.

Si les phénomènes sont intenses, on mettra en usage une médication énergique appropriée à chacun des cas observés. Contre les phénomènes phlegmasiques portant sur l'endocarde ou le péricarde, on emploiera les émissions sanguines (avec une prudente modération), les vésicatoires volants qui, même à la période aiguë, donnent d'excellents résultats dans ces états secondaires de nature infectieuse, les toniques révulsifs (bottes sinapisées, vésicatoires sur les membres inférieurs, etc.) Contre les épanchements péricardiques, on mettra en œuvre, outre les moyens précédents, les agents évacuants (diurétiques, pur-

gatifs) ; si l'épanchement est excessif et gêne le fonctionnement du cœur, on ponctionnera le péricarde suivant la méthode vulgarisée par Trousseau.

En même temps on prodiguera au malade les toniques et stimulants généraux.

Au premier signe d'affaiblissement du cœur on joindra aux toniques de l'organisme les toniques spéciaux du cœur : la digitale, si l'état des reins le permet, la caféine, le café, la convallaria, la spartéine, etc.

A côté des indications spéciales fournies par l'état du cœur, nous devons signaler certaines contre-indications au traitement de la scarlatine elle-même, qui résultent de l'existence d'une complication cardiaque.

La scarlatine, pas plus que les autres fièvres éruptives, n'a pas de traitement spécifique. Tant qu'elle suit une marche normale et exempte de complications, l'expectation doit être la règle. Mais, lorsqu'il survient une complication, qu'elle soit constituée par l'exagération d'un des phénomènes habituels de la maladie ou par l'invasion d'un élément étranger à celle-ci, une thérapeutique appropriée doit être mise en usage.

Il est une médication qui a fait grand bruit et qui donne d'excellents résultats contre les accidents ataxo-adynamiques qui viennent fréquemment, dans certaines épidémies, compliquer la scarlatine : c'est la médication par les affusions froides, préconisée par Carrié et dénommée par Rateman, le *fibrifugum magnum*. Ce moyen efficace, mais énergique, qui provoque quelquefois des syncopes chez des sujets dont le cœur est en bon état, par suite de la perturbation profonde qu'il cause dans la circulation générale, est absolument contre-indiqué chez ceux dont le cœur est malade. « L'existence d'une complication thoracique ou d'une autre phlegmasie, dit Sanné, constitue à l'emploi des bains froids une contre-indication absolue. »

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La pathogénie des troubles cardiaques dans la scarlatine est encore bien obscure ; et cela parce qu'ils ne relèvent pas de causes extérieures appréciables, tombant directement sous les sens. De fait, on ne peut même pas, dans l'étiologie de ces accidents, invoquer le froid, cette cause banale qui joue un si grand rôle dans l'histoire des maladies de toute nature, et qu'on retrouve à l'origine des affections les plus disparates. Il est en effet bien établi que la complication s'est manifestée dans bien des cas où toutes les précautions avaient été prises pour éviter au malade les dangers d'un refroidissement.

La seule notion étiologique qui ait sa valeur est la fréquence des altérations du cœur dans certaines épidémies ; les troubles cardiaques s'observent par séries ; c'est là une des manifestations de cette influence extérieure générale que, faute de mieux, on a appelée le *génie épidémique*.

Quant aux causes internes, elles ont donné lieu à des discussions sans nombre et à des théories plus nombreuses encore. La cause de ce chaos et des divergences d'opinion qui ont régné entre les auteurs, c'est, à notre avis, que l'on a voulu rattacher à une cause unique tous les faits observés, alors que les facteurs sont en réalité multiples. En médecine, des causes différentes peuvent produire des effets identiques; autrement dit, un même symptôme peut reconnaître des agents pathogé-

niques différents. C'est ce qui a lieu dans la question qui nous occupe et ce que nous allons nous efforcer de prouver.

Et d'abord, il est des cas où l'origine de lésions cardiaques ne saurait être douteuse ; ce sont ceux dans lesquels elle succède à une *inflammation de voisinage*. Supposons une pleurésie aiguë, simple ou purulente, survenant chez un scarlatineux ; il n'y aura rien d'étonnant à ce que le péricarde ou l'endocarde s'enflamme consécutivement.

D'autres fois la *pyohémie* pourra être invoquée. On sait que la scarlatine, comme la plupart des fièvres éruptives et d'autres maladies infectieuses, a de la tendance à provoquer des suppurations en divers points. L'infection purulente peut en être la conséquence et retentir à son tour sur le cœur.

Abordons maintenant la grande question des rapports qui existent entre les lésions cardiaques et le *rhumatisme* chez un scarlatineux.

Y a-t-il d'abord une relation directe entre les altérations du cœur et les lésions articulaires ou les synovites que l'on observe dans le cours de la scarlatine? On peut sans hésiter répondre par la négative : il arrive, en effet, fréquemment que l'on constate des troubles cardiaques chez des scarlatineux qui ne présentent pas de manifestations articulaires.

Ceci posé, y a-t-il, comme le prétendent beaucoup d'auteurs, une dépendance absolue entre les lésions cardiaques de la scarlatine et la diathèse rhumatismale, c'est-à-dire cette affection générale à localisations multiples qui porte le plus habituellement ses effets sur les articulations, mais peut se traduire par des manifestations d'un autre ordre?

Trousseau, Péter, admettent une pareille relation. Pour eux, les scarlatineux atteints de complications cardiaques ne sont que des rhumatisants chez lesquels le rhumatisme est réveillé par la scarlatine et se présente sous la forme viscérale. La scarlatine aurait une aptitude toute spéciale à réveiller les

manifestations d'un rhumatisme en puissance, à mettre en action la diathèse latente. Celle-ci, secouant sa torpeur, se localisera sur les synoviales articulaires et tendineuses, ou se manifestera sans arthrite et se portera sur le cœur, la plèvre, le poumon ou le système nerveux. « Ce n'est pas par hasard, déclare Péter, qu'on a des accidents rhumatismaux sous l'influence de la scarlatine, mais bien parce qu'on est rhumatisant (1). »

Cette théorie a l'avantage d'expliquer à la fois les phénomènes articulaires et les troubles cardiaques qui surviennent chez les scarlatineux. Elle est séduisante, et reçoit de certains faits une éclatante confirmation ; Ashby en cite certains : « Il arrive quelquefois, dit-il, qu'une attaque de fièvre scarlatine survenant chez un sujet convalescent de rhumatisme franc donne naissance à une rechute. J'ai vu souvent ce fait se produire chez des enfants qui avaient été admis dans les services généraux pour un rhumatisme subaigu, et qui avaient contracté la scarlatine. Dans trois cas, ajoute-t-il, la péricardite ou les douleurs articulaires survinrent quelques jours avant l'invasion de la fièvre. »

Cette théorie explique encore l'invasion, dans le cours de la scarlatine, de certaines complications difficiles à interpréter sans cela, et qui, d'après la théorie, ne seraient autres que des manifestations rhumatismales, la chorée par exemple. Les belles recherches de MM. G. Sée et H. Roger ont définitivement élucidé les liens étroits qui unissent la chorée et le rhumatisme ; or la chorée succède quelquefois à la scarlatine, ainsi que le prouvent des observations rapportées par Trousseau et par M. Saquet, dans sa thèse de doctorat (2).

(1) Péter, *Union médicale*, 1870, p. 720.

(2) Saquet, *De la chorée consécutive aux maladies infectieuses*. Thèse de Paris, 1885, N° 10.

Enfin les lésions rénales de la scarlatine elles-mêmes trouveraient une explication facile si l'on parvenait à démontrer que tous les scarlatineux qui en sont atteints sont des rhumatisants.

Malheureusement la théorie n'est pas toujours applicable. Pour admettre chez un individu l'existence de la diathèse rhumatismale, il faut retrouver dans ses antécédents héréditaires ou personnels quelques manifestations de l'arthritisme. On ne pourra pas raisonnablement conclure du fait seul qu'un scarlatineux a présenté une complication qui peut se présenter dans le cours du rhumatisme, comme dans celui de beaucoup d'autres états morbides, que ce sujet est un rhumatisant. Or voilà ce qu'il est impossible de vérifier dans toutes les observations, par conséquent ce qui empêche de généraliser la théorie.

D'un autre côté, on a fait ressortir des différences qui existent entre le rhumatisme vrai et ce que l'on a appelé le pseudo-rhumatisme infectieux de la scarlatine. Il existe dans ce dernier et les cardiopathies qui en dépendent une tendance à la suppuration qui fait complètement défaut dans le rhumatisme vrai. De plus, le rhumatisme de la scarlatine, au lieu de se généraliser, de présenter dans ses allures la mobilité et en quelque sorte les tendances serpigineuses du rhumatisme franc, se limite à certaines articulations, en particulier aux petites articulations de la main et du pied, des vertèbres cervicales ; il a plus de tendance à envahir les synoviales tendineuses, il revient rarement à une jointure qu'il a abandonnée. Ces arguments n'ont pas une valeur absolue, car la scarlatine peut imprimer à la diathèse rhumatismale un cachet spécial qui la dévie quelque peu de sa forme habituelle.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons conclure, avec M. Sanné, que les phénomènes cardiaques qui se manifestent dans le cours de la scarlatine sont toujours de nature rhumatismale. Nous reconnaissons l'affinité très grande de la diathèse rhumatismale pour la scarlatine ; nous admettons que, dans bien des

cas, le rhumatisme, réveillé par la scarlatine, traduit son existence par des troubles cardiaques ; c'est là une pathogénie fréquente, mais non constante, des altérations qui nous occupent.

Considérons maintenant le rapport qui peut exister entre les lésions cardiaques et la *néphrite scarlatineuse*.

Les lésions cardiaques sont fréquentes dans le mal de Bright ; l'altération rénale, qu'elle soit aiguë ou chronique, peut leur donner naissance à elle seule ; c'est là un fait presque banal dans la pathologie cardiaque.

Le mécanisme de cette action secondaire sur le cœur est beaucoup plus difficile à établir : « On n'a pas encore démontré à quelle cause on doit rattacher l'endocardite dans la néphrite aiguë ; l'état urémique du sang semble prédisposer à l'inflammation des membranes séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) ; en outre la tension vasculaire exagérée, exerçant une action mécanique sur les valvules, semble donner naissance à une irritabilité plus grande de l'endocarde qu'à l'état normal.» (Ashby).

La néphrite et l'albuminurie sont fréquentes dans la scarlatine (1) ; pour certains auteurs, Gubler entre autres, l'albuminurie serait même un phénomène constant dans l'évolution de la maladie. C'est là une exagération.

Dans des cas nombreux, il est impossible de trouver à aucun moment la moindre trace d'albumine dans l'urine des scarlatineux. Quoi qu'il en soit, il n'y a rien d'irrationnel à prétendre que la néphrite scarlatineuse peut, à l'instar des autres variétés du mal de Bright, porter son action sur le cœur. Cette opinion est admise par plusieurs auteurs, en particulier par Ashby, au travail duquel nous avons emprunté un certain nombre de citations.

(1) Potain, *de l'albuminurie dans la scarlatine (Semaine médicale)*, 2 novembre 1887.

« Une cause fréquente de lésions cardiaques dans la scarlatine, affirme ce dernier, est la néphrite. Une certaine dilatation du ventricule gauche, avec plus ou moins d'hypertrophie compensatrice, peut survenir dans des cas de néphrite scarlatineuse de quelque gravité et peut certainement se produire avant une semaine, comme on peut s'en rendre compte en recherchant l'endroit où bat la pointe ; on observe aussi dans ces cas l'endocardite et la péricardite, et des embolies peuvent exceptionnellement se produire. » Et plus loin : « J'ai examiné le cœur dans plus de 100 cas mortels de fièvre scarlatine, et je n'ai jamais constaté d'endocardite ni de péricardite dans des cas qui ne fussent compliqués de néphrite. »

Le même auteur cite un certain nombre de cas analogues aux siens et qui sont relatés tout au long dans les travaux de Bristowe (1), Barlow, Semple (2) et Finlayson.

Il est donc hors de doute que la néphrite entre pour une certaine part dans la pathogénie des lésions cardiaques de la scarlatine.

Nous ne ferons que signaler la théorie séduisante adoptée par M. Jaccoud, qui admet sur les séreuses une éruption analogue à celle que l'on constate sur la peau. Les séreuses endo et péricardiques seraient envahies au même titre que les séreuses articulaires, pleurales, péritonéales, etc. Cette théorie manque malheureusement de consécration anatomique.

Reste à discuter l'action pathogénique de la dyscrasie, c'est-à-dire de l'état général infectieux avec hyperthermie notable.

Alison et Noirot, à une époque déjà éloignée, attribuaient les complications cardiaques de la scarlatine à la présence dans le sang d'un excès de composés cristalloïdes non éliminés par les reins. C'était une hypothèse gratuite qui ne reposait sur aucune donnée précise.

(1) Bristowe, *Theory and practice of Med.* 4e éd., p. 1042.
(2) Semple, *Med. Presse and Circular,* 3 décembre 1884.

Certains auteurs admettent une action dyscrasique exercée par toutes les maladies infectieuses sur le système nerveux, et par son intermédiaire sur les nerfs du cœur ; la scarlatine produirait dès lors des lésions cardiaques au même titre que la variole, la rougeole et l'érysipèle.

Pour d'autres, la dyscrasie exerce une influence particulière sur le système nerveux, produit l'hyperthermie, et c'est celle-ci qui détermine la production des altérations cardiaques. Bouillaud admet en effet que toutes les maladies fébriles peuvent donner lieu à l'endocardite. La meilleure objection à cette théorie pyrétique consiste à faire ressortir l'absence fréquente d'endocardite dans des cas où il existe une hyperthermie excessive.

Quel que soit le *modus agendi* de la dyscrasie, on doit admettre qu'elle intervient quelquefois dans la production des altérations cardiaques. Il est en effet des cas dans lesquels on ne peut invoquer ni le rhumatisme, ni la néphrite, et dans lesquels l'infection doit être seule en cause.

Ashby rattache à la dyscrasie, et peut être à l'hyperthermie, ces troubles passagers du cœur qui ne correspondent pas à une lésion anatomique, et dont une auscultation minutieuse révèle seule l'existence : « Il doit être arrivé, dit-il, à tous ceux qui ont vu beaucoup de cas de scarlatine ou toute autre maladie fébrile des enfants, de noter principalement pendant l'acné de la fièvre, des souffles ou du moins des anomalies, des bruits cardiaques, systoliques pour la plupart et dans la zone mitrale, pouvant aussi s'entendre à la base, mais jamais dans l'aisselle. Le premier bruit de la pointe est souvent prolongé, ou moins clair, et moins distinct qu'à l'état normal. Quelques auteurs n'ont pas hésité à rattacher ces bruits anormaux à l'existence d'une endocardite. Quand, il y a quelques années, j'ai commencé à ausculter soigneusement le cœur de tous mes scarlatineux, j'ai été frappé de la fréquence des bruits anormaux et j'ai

pensé qu'ils étaient dus à l'endocardite ; mais l'expérience acquise à la salle d'autopsie et la rareté des cas observés pendant la convalescence m'ont permis de conclure que les bruits entendus étaient d'ordre purement fonctionnel et, quelle que fût leur cause, n'étaient pas dus à une lésion organique. »

C'est encore à la dyscrasie qu'il faut rapporter, par un mécanisme absolument inconnu, les altérations du myocarde aboutissant à l'affaiblissement graduel du cœur ou à la mort subite. D'après Ashby, beaucoup d'auteurs ont décrit les symptômes et l'issue fatale de l'œdème du poumon ; cet œdème existe souvent indépendamment de l'anasarque, et alors il est, non pas la cause première de l'issue fatale, mais la conséquence et le résultat d'un affaiblissement graduel du cœur. Ce dernier, sous l'influence de l'état infectieux qui domine l'organisme, serait comme un cheval mal nourri et surmené, qui d'abord chancelle sous le poids de son fardeau, puis tout à coup s'affaisse épuisé.

Nous en avons fini avec l'exposé des théories pathogéniques. Il reste de cette étude que la pathogénie des troubles cardiaques dans la scarlatine est complexe, qu'il ne faut pas vouloir trouver à tous les cas une étiologie identique, qu'enfin les troubles en question peuvent être rattachés, tantôt à une inflammation de voisinage, tantôt à la diathèse rhumatismale, tantôt à des complications rénales, tantôt à la dyscrasie.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles cardiaques sont plus fréquents dans la scarlatine qu'on ne le croit généralement.

II. — L'endocardite est beaucoup plus fréquente que la péricardite avec épanchement ; la péricardite sèche est souvent constatée. On observe aussi la myocardite, la dilatation, l'hypertrophie du cœur, et certains troubles fonctionnels du cœur sans lésion appréciable.

III. — La pathogénie des troubles cardiaques est complexe ; on doit les rattacher, suivant les cas, à une inflammation de voisinage, à la diathèse rhumatismale, à une affection rénale, ou à la dyscrasie.

FIN

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 18 novembre 1887.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 18 novembre 1887.
Le Doyen,
A. CASTAN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !